

**KINDESTÖTUNG ODER INSUFFLATION
NACH INTRAUTERINER ASPHYXIE**

Barbara Peter

1976



AUS DEM INSTITUT FÜR RECHTSMEDIZIN DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Direktor: Professor Dr. W. Spann

KINDESTÖTUNG ODER INSUFFLATION NACH INTRAUTERINER ASPHYXIE

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München



vorgelegt von

Barbara Peter

aus Neustadt/Donau

1976

Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin der Universität München

Referent: Prof. Dr. W. Spann

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 27. 4. 1976



DISSERTATIONS- UND FOTODRUCK FRANK oHG
8 München 2, Gabelsbergerstraße 15, Tel. 2 8 0 9 0 9 0

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I. VORGESCHICHTE	1
II. BEFUNDE	3
a) röntgenologische	
b) makroskopische	
c) mikroskopische	
III. KURZE DARSTELLUNG DES PROBLEMS	10
IV. ÜBER DIE LUNGENBELÜFTUNG BEI MUND-ZU-MUND- BEATMUNG VON NEUGEBORENEN	11
a) allgemeine Bedingungen	
b) Beatmungsdrucke	
c) Risikofaktoren	
d) Komplikationen	
e) Zusammenfassung	
V. ANALYSE UND DISKUSSION DER BEFUNDE	18
a) Gasblähung des Magens	
b) Alveolarinhalt	
c) Lungenemphysem	
d) Fleckschatten in der Lunge	
e) subpleurale Ekchymosen	
f) herdförmige Hyperämie der Lunge	
g) flüssiges Leichenblut	
VI. TODESURSACHE	29
VII. ZUSAMMENFASSUNG	32
VIII. LITERATURANGABEN	33
LEBENS LAUF	43

I. VORGESCHICHTE

Die ledige Sekretärin I. K. gebar am 18. 2. 66 in ihrer Wohnung ohne fremde Hilfe ein Kind und bat daraufhin telefonisch die Funkstreife um Hilfe. Als diese eintraf, öffnete die Kindsmutter selbst und hielt in den Händen ein totes Neugeborenes. Ein im selben Stockwerk wohnender Arzt wurde zugezogen. Dieser bestätigte den Tod des Kindes; er fand an der Leiche keine Verletzungen.

Die Frau schilderte ihren Fall folgendermaßen:

Sie habe die Geburt um den 1. 3. 66 erwartet. Das Kind sei aber heute so überraschend gekommen, daß sie in ihrer Aufregung nur mehr die Polizei habe um Hilfe bitten können. Nach Bestätigung ihrer Schwangerschaft im September 65 habe sie keinen Arzt mehr aufgesucht. Einige Tage vor der Geburt habe sie bei leichter Hausarbeit starke Rückenschmerzen gespürt, die nach zehn bis fünfzehn Minuten immer wieder abgeklungen seien. Am 18. 2. vormittags habe sie ihren knapp zweijährigen Sohn aus dem Kinderheim abgeholt, dann bis zwölf Uhr mittags Besuch ihrer Freundin C. S. gehabt. Bis vierzehn Uhr habe sie die Reise zu ihrer Mutter vorbereitet, wo sie die Geburt abwarten wollte, und habe ihrem Sohn etwas zu essen gegeben. Dabei habe sie gespürt, daß sich ihr Leib stark spannte und prall anfühlte. Sie habe sich dann auf die Couch gelegt und sei eingeschlafen. "Es dürfte etwa gegen fünfzehn Uhr gewesen sein, als ich plötzlich erwachte und starke Schmerzen im Leib verspürte. Ich hatte das Gefühl, als ob innen etwas zerrissen wäre. Im gleichen Augenblick ging auch schon mit sehr starkem Drang Wasser weg, wobei die Couch völlig durchnäßt wurde. Mir wurde nun schlecht und ganz schwarz vor den Augen. Ich wälzte mich von der Couch auf den Boden und legte mich dort auf den Teppich. Hierbei bemerkte ich, daß der Kopf des Kindes mit dem Gesicht nach oben bereits ausgetreten war. Ich faßte mit der Hand nach unten und hielt den Kopf des Kindes. Es traten dann kurz darauf bei mir noch einmal starke Wehen ein, in deren Verlauf das Kind vollständig aus dem Leib heraustrat. Wie bereits erwähnt, lag ich bei diesem Vorgang auf dem Boden.

Ich nahm das Kind, welches mit dem Kopf in Richtung der Fußspitzen zwischen meinen Beinen lag, und hob es etwas in die Höhe. Ich mußte dabei feststellen, daß das Kind kein Lebenszeichen von sich gab und versuchte nun, es durch Mund-zu-Mundatmung zu beleben. Ich horchte auch den Brustkorb ab und konnte jedoch dabei keinen Herzschlag feststellen. Ich schleppte mich nun, mit der linken Hand das Kind haltend - zu dem im Wohnungsgang stehenden Telefon.

Während ich mit der linken Hand das Kind festhielt, wählte ich mit der rechten die Nr. 110. Es ist dies die Nummer der Funkstreife und ich wollte, da ich mir keinen Rat mehr wußte, die Polizei um Hilfe bitten. Ich ging dann wieder in das Zimmer zurück, setzte mich auf die Couch und versuchte weiterhin, das Kind durch Mund-zu-Mundatmung zum Leben zu bringen. Während ich das Kind so hielt, lief dauernd dunkelbrauner Kot aus dem After des Kindes. Ich möchte hierbei noch erwähnen, daß der Leib des Kindes schon unmittelbar nach bzw. bei dem Austritt aus dem Leib am ganzen Körper mit blauroten Flecken bedeckt war. Als nach etwa 10 Minuten die Polizei noch nicht eingetroffen war, tätigte ich nochmals einen Anruf in der bereits beschriebenen Weise. Mir wurde von der Funkzentrale gesagt, daß ein Funkwagen bereits vor dem Hause warte, und es sei beim ersten Anruf vermutlich der Name nicht richtig verstanden worden. Während ich mir meinen Bademantel notdürftig anzog, hat es auch schon bei mir an der Wohnungstüre geläutet."

II. BEFUNDE

a) Röntgenbild

Am Skelett ist keine Fraktur sichtbar.

Der knöcherne Thorax ist leicht glockenförmig.

Die Zwerchfellkuppen sind beiderseits gut gewölbt. Sie projizieren sich auf die dorsalen Abschnitte der achten und neunten Rippen.

Die laterocaudalen Zwerchfellwinkel sind gut transparent.

Rechte Lunge: Mittellappen stark aufgehellte mit gröberen, konfluierenden Fleckschatten. Im übrigen gut transparent, Hilusgefäßzeichnung sichtbar.

Linke Lunge: Unterlappen stark aufgehellte mit einigen Fleckschatten; - Spitze und obere Seitenpartie nur mäßig transparent - Herzschatten nicht abgrenzbar.

Magen: Der Magen ist sehr stark gashaltig. Er projiziert sich im frontalen Strahlengang als gut neugeborenenfaustgroße Aufhellung.

Dünn- und Dickdarm enthalten kein Gas.

b) Sektionsbefunde

Außere Besichtigung

1. Leiche eines 53 cm langen, 3300 g schweren, männlichen Kindes ohne erkennbare Mißbildung.

Die Haut des Schädels ist blauviolett verfärbt.

2. Die Totenstarre ist voll ausgeprägt. An den abhängenden Partien spärliche blauviolette Totenflecke.

3. Haupthaar braunrot, mittellang, Kopfschwarte ohne Verletzung.
4. Die Augenlider sind geschlossen. Bindehäute dunkelrot ohne Blutaustritte. Regenbogenhaut braun, Sehlöcher gleich weit.
5. Nasen- und Ohröffnungen sind frei.
6. Lippen blaurot, geschlossen. Die Zunge liegt hinter den geschlossenen, zahnlosen Kiefernrandern.
7. Der Hals ist schlank und kurz, unverletzt und ohne Narben.
8. Brustkorb seitengleich, ohne Verletzungen.
9. Die Bauchdecken liegen in Höhe der Brustkorbebene, sie sind unverletzt und ohne Narben. Die anhängende Nabelschnur ist 19 cm lang, sie ist glattrandig durchtrennt und zweimal abgebunden.
10. Äußeres Genitale männlich.
11. An den Gliedmaßen kein auffallender Befund.

Innere Besichtigung

I. Schädelhöhle

12. Nach Abziehen der Kopfschwarte zeigt diese an der Innenfläche eine blaßgraurote Farbe, es findet sich an keiner Stelle eine Blutung oder sulzige Schwellung.
13. Das knöcherne Schädeldach ist ohne Verletzung. Die Schädelknochen sind gegeneinander verschieblich. Die große Vorderhauptlücke ist ohne Verletzung, sie mißt 20 x 25 mm. Die Schädelhöhle wird sodann beiderseits durch Henkelkorbschnitt eröffnet. Es werden nun beide Gehirnhälften nach stumpfer Durchtrennung der Hirnschenkel entnommen. Hirnsichel sowie Kleinhirnzelt werden besichtigt. Beide sind ohne Verletzung und ohne Blutung.
14. Oberfläche des Gehirnes rot, die weichen Häute sind zart mit sehr deutlicher Gefäßzeichnung. Die Hirnwindungen sind abgeplattet. Die Kleinhirnmandeln springen hervor. Die Hirngrundarterien sind zart. Hirngewicht 325 g.

15. Auf zahlreichen Schnittflächen durch Groß- und Kleinhirn zeigen Rinde und große Kerne eine blaßbräunliche Farbe, das Marklager ist weiß. Die Schnittflächen sind zäh und klebrig. Die Hirnhöhlen sind nicht ausgeweitet, sie enthalten klare wäßrige Flüssigkeit.
16. Auf Schnitten durch die Brücke und verlängertes Mark kein krankhafter Befund, insbesondere keine Blutung.
17. Nach Abziehen der harten Hirnhaut erweist sich die knöcherne Schädelbasis als unverletzt.

II. Brust- und Bauchhöhle

18. Bei Eröffnung der Bauchdecken gelangt man durch ein 2 mm starkes, grauweißes Fettgewebe, auf die zusammengezogenen Darmschlingen, die von einem fettlosen Netz nur zum Teil bedeckt sind.
19. Bauchfell und Darmüberzug sind glatt, glänzend, spiegelnd. In der freien Bauchhöhle finden sich 20 ccm einer klaren, gelben Flüssigkeit.
20. Der Wurmfortsatz ist vorhanden und zart. Die Lage der Bauchorgane erscheint regelrecht.
21. Zwerchfellstand re. 4., links 5. Rippe. Die Rippenknorpel schneiden sich weich.
22. Bei Eröffnung des Brustraumes fallen die geblähten Lungen in die Brusthöhlen zurück. Im Bereich beider Lungen keine Verwachsungen. In den Brusthöhlen keine Flüssigkeit.
23. Der Herzbeutel ist fettlos, er enthält nur wenig klare, gelbe Flüssigkeit.
24. Beim Durchschneiden der unteren Hohlader entleert sich dunkelrotes, flüssiges Blut.

a) Halsorgane

25. Nasen-Rachenraum frei. Zungenschleimhaut blaßgraurot. Grunddrüsen deutlich, Gaumenmandeln unauffällig.
26. Speiseröhre grauweiß, zart und leer. Kehlkopfeingang frei. Kehlkopf und Zungenbein sind unverletzt.
27. Die Luftröhre zeigt eine blaßrote Schleimhaut, sie ist leer.
28. Halsmuskulatur ohne Blutaustritte, Schilddrüse zweilappig, ohne Knoten.
29. Die Halsarterien sind zart. Im vorderen Mittelfellraum findet sich eine 15 g schwere unauffällige Brieseldrüse.

b) Brustorgane

30. Das Herz ist von normaler Größe, ohne Mißbildung. In den Herzkammern dunkelrotes, flüssiges Blut. Innenauskleidung und Klappenapparat sind zart, letzterer ist schlußfähig.
31. Kranzarterien zart.
32. Muskulatur von normaler Stärke, keine Einlagerungen. Das eirunde Loch ist offen, ebenso die Verbindung von der Lungen-schlagader zur Brustschlagader.
33. Die Aorta ist zart und elastisch.
34. Hals- und Brustorgane werden zusammen auf Wasser gebracht. Die Lungen schwimmen und tragen die übrigen Organe. Sodann werden die Lungen abgetrennt und auf Wasser gebracht. Auch sie schwimmen. Nun werden kleine und kleinste Gewebsteile durch Scherenschlag aus verschiedenen Gebieten entnommen und auf Wasser gebracht. Sie schwimmen sämtliche. Die Lungen erscheinen gebläht, ihre Oberfläche ist zum großen Teil hellrosarot. Dazwischenliegend finden sich etwas dunkler rote Bezirke. Es finden sich unter dem Lungenfell auch einzelne punktförmige Blutaustritte. Auf dem Schnitt zeigt das Gewebe eine hellrote bis rote Farbe; es ist von luftkissenarti-

ger Beschaffenheit.

35. Die Lungenarterienäste sind unauffällig. Die Bronchialäste sind frei.

c) Bauchorgane

36. Die Leber zeigt an der Oberfläche eine rotblaue Farbe. Die Kapsel ist glatt und durchscheinend, unterer Rand scharf. Auf dem Schnitt ist das Gewebe dunkelrot. Läppchenzeichnung erkennbar.
37. Die Gallenblase zeigt eine altersgemäße Beschaffenheit.
38. Die Milz ist von entsprechender Größe. Oberfläche grauviolett, glatt. Auf dem Schnitt zeigt das Gewebe eine dunkelrote Farbe, es ist fest.
39. Nebennieren und Nieren sind in fettloses Gewebe eingelagert. Die Nebennieren zeigen auf dem Schnitt eine entsprechende dunkelrote Farbe; sie sind fest.
40. Die Nieren sind beiderseits fast gleich groß, vorgeburtlich gelappt. Ihre zarte Faserkapsel läßt sich leicht abziehen. Oberfläche dunkelrot. Auf dem Schnitt ist Mark und Rinde gut abgrenzbar.
41. Nierenbecken, ableitende Harnwege und Harnblase sind mit grauweißer, zarter Schleimhaut ausgekleidet, frei.
42. Die Hoden befinden sich im Hodensack.
43. Der Magen wird unter Wasser gebracht und unter Wasser eingeschnitten. Es entleeren sich einige, bis kirschgroße Gasblasen.
44. Der Dünndarm ist leer. Er enthält nur ganz gering schleimigen Inhalt.
45. Im Dickdarm reichlich grünschwartzes Kindspech. Die Schleimhaut im Magen-Darmbereich ist unauffällig.

46. Die Nabelgefäße, sowie die Lungenarterien und Schenkelvenen sind durchgängig.
47. Am Skelettsystem von Kopf, Rumpf und Gliedmaßen keine Verletzungen. Knochen keine vorhanden.

Zusammenfassung der Befunde

Reifes männliches neugeborenes Kind,
Körperlänge 53 cm, Körpergewicht 3300 g,
glattrandig durchtrennte, anhängende Nabelschnur ohne Demarkationserscheinung,
positive Lungenschwimmprobe,
positive Schwimmprobe des Magens,
dunkelrotes, flüssiges Leichenblut,
punktförmige Pleurablutungen,
fehlende Geburtsgeschwulst an der Kopfschwarte.

c) Mikroskopische Befunde

Gehirn

(Färbung: Hämatoxylin/Sudan III)

Bei schwacher Vergrößerung erscheint das Gewebe gleichmäßig strukturiert und gefärbt.

Bei mittlerer Vergrößerung sind keine Blutaustritte erkennbar und keine zellulären Infiltrate.

Bei starker Vergrößerung gute Kern- und Plasmafärbung. Unterscheidbar sind: Ganglienzellen, Astrocyten, Mikrogliazellen und Oligodendrogliazellen.

Leber

(Färbung: HE)

Bei schwacher Vergrößerung sieht man in den Periportalfeldern mehrere Blutbildungsherde.

Bei mittlerer Vergrößerung: Leberbälkchen zusammenhängend - Sinus sehr schmal.

Bei starker Vergrößerung: Zellkonturen und Kerne scharf, gut gefärbt, mäßige Glykogenverarmung des Cytoplasmas, keine Vakuolen im Cytoplasma.

Lunge

(Färbungen: H.E., Elastica-v. Gieson, Hämatoxylin-Sudan III)

Gewebe größtenteils gut belüftet, teils überbläht mit Septeneinrissen, teils atelektatisch.

Kapillaren gut gefüllt.

Alveolarepithel zusammenhängend - Kerne gut gefärbt -

Bei Fettfärbung sieht man in zahlreichen Alveolen, bevorzugt in schlecht belüfteten Abschnitten, runde, orangerote Fetttropfen, die dem Epithel aufliegen. Kapillaren, Cytoplasma und Bronchiolen sind davon frei.

Sonstiger Alveolarinhalt: Vernix-caseosa-Lamellen, einzelne Eiweißkonkremente, einzelne Erythrocyten. Viele Alveolen und einige Bronchiolen zeigen eine eosinfärbbare, netzigkörnige Substanz im Lumen.

Keine zellulären Infiltrate im Interstitium.

III. KURZE DARSTELLUNG DES PROBLEMS

Die Umstände, unter denen sich der vorliegende Fall ereignete, hatten zunächst den Verdacht auf Kindstötung geweckt. Die Sektion der Leiche ergab jedoch keinerlei Zeichen eines gewaltsamen Todes; andererseits konnte aber auch die Ursache eines natürlichen Todes nicht eindeutig ermittelt werden.

Die positive Lungenschwimmprobe stellte die Behauptung der Kindsmutter in Frage, das Kind sei tot geboren worden, wenngleich die positive Lungenschwimmprobe heute nicht mehr als absoluter Beweis für Lebendgeborensein gilt.

Die weitere Aussage der Mutter, sie habe das nach der Geburt leblos erscheinende Kind von Mund-zu-Mund beatmet, warf die Frage auf, inwieweit eine solche Beatmung Organveränderungen anderer Ätiologie nachahmen könne, speziell, ob ein totgeborenes Kind nach Mund-zu-Mund-Beatmung auf Grund der pathologisch-anatomischen Befunde irrtümlicherweise für ein lebend-geborenes gehalten werden könne.

IV. ÜBER DIE LUNGENBELÜFTUNG BEI MUND-BEATMUNG VON NEUGEBORENEN

a) allgemeine Bedingungen

Soweit die Mund-zu-Mund-Beatmung zur Lungenbelüftung führt, geschieht dies dadurch, daß ein Druckgefälle entsteht zwischen Nasen-Rachenraum und Intrathorakalraum (1). Das Druckgefälle muß hoch genug sein, um den Atemwiderstand zu überwinden, der gebildet wird vom Entfaltungswiderstand der atelektatischen Lungenbezirke und dem elastischen Widerstand von Thorax und Zwerchfell (2). Das Atemsystem muß nach außen so abgedichtet werden, daß der Druckausgleich bei Insufflation nur zwischen Nasen-Rachenraum und Lunge, nicht aber in Richtung Außenluft stattfindet (3). Selbstverständlich dürfen die Luftwege nicht obstruiert sein.

Einige weitere technische Einzelheiten verdienen Beachtung: Beim asphyktischen Kind können Kehldeckel und Zungengrund unbeachtet zurücksinken und den Kehlkopf verschließen (4). SAFAR und Mitarb. prüften an curarisierten Erwachsenen die Durchgängigkeit der Luftwege in Abhängigkeit von der Lagerung. Sie fanden bei 98 % der Versuchspersonen trotz Einführung eines Oro-pharyngealtubus die Luftwege komplett obstruiert, wenn der Hals anteflektiert war (5). Für Mund-zu-Mund-Beatmung ist deshalb eine entsprechende Lagerung notwendig, nämlich: Erhöhte Schultern, zurückgebeugter Kopf, Vorhalten des Unterkiefers, Verschuß der Nase (6). Andernfalls strömt die eingeblasene Luft, je nach dem Grad der Obstruktion ausschließlich oder teilweise, in den Ösophagus und bläht den Magen auf (7) (8). Das Überlaufen der insufflierten Luft in den Ösophagus ist nach Ansicht verschiedener Autoren bei Maskenbeatmung und - was hier dieser gleichgesetzt werden kann - bei Mund-zu-Mund-Beatmung nie ganz zu verhindern (9) (10). Die Vor- und Nachteile dieses Effektes werden im folgenden dargelegt.

Die in den Ösophagus geleitete Luft wird nicht nur für die Lungenbelüftung unwirksam, sondern der damit aufgeblähte Magen be-

hindert in hohem Maße die zu erwartenden spontanen respiratorischen Bewegungen des Zwerchfells (11) (12). Das wiegt umso schwerer, als die Thoraxexkursionen bei der Neugeborenenatmung nur sehr gering sind, die Atmung somit eine vorwiegend abdominale ist (13) (14). Der geblähte Magen erhöht ferner den elastischen Widerstand des Zwerchfells, welcher eine Komponente des Atemwiderstandes ist, und erhöht damit den zur Atelektasenentfaltung nötigen Druck. Somit verzögert er nicht nur den Beginn der Spontanatmung, sondern erschwert auch eine künstliche Belüftung.

b) Beatmungsdrucke

Über die Höhe des optimalen Beatmungsdruckes liegen im Schrifttum sehr unterschiedliche Angaben vor. Die Werte entstammen teils der klinischen Erfahrung und teils Versuchen am excidierten Organ.

M. E. AVERY maß an normalen Säuglingen den Druck im Ösophagus und nahm ihn als Index für den Druck im Pleuraraum. Er stellte fest, daß der Säugling für die Dauer von einigen Zwanzigstelsekunden 40 - 80 cm H₂O Druck aufwendet. Dieser Druck führe aber bereits zu Zerreißen, wenn er auf schon belüftetes Parenchym treffe. Der normale Säugling vermeide das dadurch, daß er solche Drucke nur ganz kurzfristig anwende und dann die Atmung wie der Erwachsene mit einem Druckwechsel von 4 cm H₂O unterhalte (15). Mit einem Druck von 25 cm H₂O könne man auch eine entfaltete Lunge weithin gefahrlos beatmen.

Für die Entfaltung von Atelektasen hält BRETSCHER 70 cm H₂O für erforderlich (16).

NEGOWSKIJ empfiehlt aufgrund seiner Leichenuntersuchungen für die ersten 30 Sekunden einer Beatmung 30 - 40 cm H₂O; über 55 cm H₂O bestehe Emphysemgefahr (17).

Nach SCHLAGETTER besteht bereits bei Drucken über 15 cm H₂O Ge-

fahr des interstitiellen Emphysems und des Pneumothorax (18).

CRAIG ermittelte durch Versuche an 40 excidierten Lungen einen Entfaltungsdruck von 15 - 20 cm H_2O für ausgetragene Neugeborene ohne Lungenveränderungen, einen Druck über 20 cm H_2O für Frühgeborene unter 1000 g sowie für Kinder mit hyalinen Membranen (19).

ROSEN und LAURENCE untersuchten die excidierten Lungen frischer Totgeburten, anencephaler, macerierter Früchte, von Kindern mit hyalinen Membranen und solchen mit intrauteriner Pneumonie. Die Untersuchung dieser Lungen ergab eine dreiphasige Volumen-Druckkurve. Die zweite Phase zeigte bei starkem Volumenzuwachs nur geringe Druckerhöhungen. Dadurch unterschied sie sich von der ersten und dritten Phase, wo ein geringer Volumenzuwachs bereits große Druckerhöhung bewirkte. Nach der Definition dieser Autoren ist der Füllungsdruck dann erreicht, wenn jeder weitere, auch nur geringe Volumenzuwachs wegen beginnender Gewebsüberdehnung den intrapulmonalen Druck rapide erhöht, d. i. am Ende der zweiten Phase. Der Zerreißungsdruck lag jeweils in der dritten Phase.

Die Füllungsdrucke lagen von einigen wenigen Fällen abgesehen durchwegs zwischen 25 und 50 cm H_2O , die Zerreißungsdrucke überstiegen fast regelmäßig 50 cm H_2O , streuten aber sehr stark. Es fällt auf, daß Füllungs- und Zerreißungsdruck oft sehr nahe beieinander lagen (20).

Der meistens in der Literatur gebrauchte Begriff Entfaltungsdruck ist im Gegensatz zum Füllungsdruck nicht genau definiert. Er gilt vermutlich dann als erreicht, wenn die Lunge röntgenologisch ausreichend belüftet erscheint, was für die Druckwerte naturgemäß einen gewissen Spielraum läßt.

Die große Unterschiedlichkeit der in der Literatur angegebenen optimalen Beatmungsdrucke mag begründet sein in der Uneinheitlichkeit der angewandten Methoden und auch der Verschiedenheit des Untersuchungsgutes. In den Kliniken wird gegenwärtig intra-

tracheal maschinell mit 15 - 20 cm H₂O beatmet.

c) Risikofaktoren

Da exakte Füllungs- und Zerreißungsdrucke nur an exstirpierten Lungen ermittelt werden können, gelten die gefundenen Werte auch nur für diese. Ihre Anwendung bei der Beatmung Neugeborener erfordert ein paar weitere Überlegungen:

Der Belüftungswiderstand einer Lunge in situ ist wegen des zusätzlichen Widerstandes von Thorax und Zwerchfell größer als der einer exstirpierten Lunge. Man kann deshalb annehmen, daß diese auch höhere Drucke toleriert als jene (21). Aber man besitzt immer nur ein ungefähres Maß für die Drucktoleranz einer normalen Neugeborenenlunge. Eine den Druck- und Volumenverhältnissen der Neugeborenenlunge angepaßte Insufflationstechnik besteht nach Messungen von AVERY (22) darin, daß man mittels der Wangenmuskulatur das Luftvolumen, das die Mundhöhle des Erwachsenen faßt, insuffliert.

Der Druck, der in der beatmeten Lunge entsteht, ist auch abhängig von der belüftbaren Atemfläche. Sie ist beim Neugeborenen sehr variabel und kann vom Beatmeten nur schwer abgeschätzt und nicht immer beeinflußt werden. Die Art der Abhängigkeit des intrapulmonalen Druckes von dieser Größe ergibt sich aus der physikalischen Definition des Druckes: $p = F/A$ (p = Druck, F = Druckkraft, A = Fläche) (23).

Die belüftbare Fläche kann reduziert sein durch primäre Anektasie bei Unreife, durch Obstruktion bei Aspiration und intrapulmonaler Blutung, durch intraalveoläres Ödem.

Der bei Beatmung intrapulmonal entstehende Druck hängt auch davon ab, wieviel Luft die Lunge bereits enthält. Einige neuere Untersuchungen ergaben, daß die Lungenbelüftung im Falle vaginaler Geburt aus Schädellage schon vor der Spontanatmung beginnt. Nach Austritt des Kopfes entsteht ein Druckgefälle vom Intra-

thorakalraum zum Mund, das nach Austritt des Körpers seine Richtung umkehrt, wodurch Luft in die Lunge gesogen wird. Im einzelnen wurde folgendes ermittelt: Der Thorax wird während seines Durchtritts durch den Geburtskanal glockenartig deformiert (24), wobei sich die costovertebralen Winkel von etwa 90° auf 60° verkleinern (25). Das ist analog der Expiration mit einer Volumenverminderung der Lunge verbunden. Aus dieser erzwungenen Volumenverminderung resultiert ein intrapulmonaler Druckanstieg und bei Geburt des Kopfes ein Ausgleich des Druckgefälles von innen nach außen. Es wurde der intraösophageale Druck (als repräsentativ für den intrapulmonalen Druck) gemessen während und nach Entwicklung des Körpers. Er stieg während der Entwicklung auf etwa 33 cm H₂O und sank unmittelbar nach Austritt des Thorax auf Null. Die Messung der Volumenschwankungen des Respirationstraktes während dieser Abläufe ergab ein deutliches passives Inspirationsvolumen unmittelbar nach Austritt des Thorax (26). Das plötzliche Absinken des intrathorakalen Druckes auf Null und die damit verbundene passive Inspiration werden so erklärt, daß der Thorax sich infolge seiner Elastizität sofort wieder ausdehnt, sobald die geburtsbedingte Kompression aufhört (27). Dies wird durch die cineröntgenographischen Studien LIND's bestätigt, welche ergaben, daß Zwerchfell- und Rippenstellung und damit das Lungenvolumen intrauterin, vor und nach dem ersten spontanen Atemzug (endexpiratorisch) gleich sind. LIND tritt damit der Ansicht entgegen, die Lunge sei intrauterin kollabiert und der Beginn der Spontanatmung brächte eine bedeutsame Volumenvergrößerung der Lunge mit sich. Er kommt zu dem Schluß, die Flüssigkeit, welche die Alveolen und die oberen Luftwege während des intrauterinen Lebens enthalten, werde durch die Thoraxkompression während der Austreibungsphase größtenteils hinausgepreßt und bei der nachfolgenden Dekompression nach Geburt des Thorax durch Luft ersetzt (28).

Die passiv inspirierte Luft und die nicht belüftbaren Atelektasen sind jeweils unbekannte Größen, die bei Mund-zu-Mund-Beatmung den intrapulmonalen Druck gefährlich erhöhen können.

d) Komplikationen

Die unmittelbare Wirkung eines zu hohen Beatmungsdruckes sind Emphysem, Alveolarruptur und Pneumothorax. Damit verbunden ist zunächst eine verminderte Lungenventilation durch Vergrößerung des alveolären Toraums bzw. Ausschaltung einer Lungenhälfte und immer Verstärkung von Hypoxie und Acidose.

Darüber hinaus bewirkt der zu hohe Druck rein mechanisch eine Widerstandserhöhung im kleinen Kreislauf. Sobald der intraalveoläre Druck den venösen Druck in der Lunge übersteigt, ist die Lungendurchblutung nicht mehr durch die arteriovenöse Druckdifferenz $p_A - p_V$ bestimmt, sondern durch die Differenz $p_A - p_{Alv}$. Wird der Alveolardruck höher als der arterielle Druck, so wird die Lungendurchblutung aufgehoben (29). Während im postnatalen Leben eine dekompenzierte Widerstandserhöhung in der pulmonalen Strombahn einen Engpaß für den ganzen Kreislauf darstellt, weil sich auch das Auswurfvolumen des linken Ventrikels nach dem pulmonalen Durchfluß bemißt, kann bei der noch nicht vollständigen und noch nicht irreversiblen Kreislaufumstellung des Neugeborenen dieser Engpaß umgangen werden durch vermehrten Durchfluß des Ductus Botalli. Das ist allerdings ein frustrierender Versuch, das Blut wieder über die Plazenta zu oxygenieren.

Die primär schon vorhandene, und über die intraalveoläre Druckerhöhung verstärkte Hypoxie vermindert ihrerseits durch Vaskokonstriktion - lokale Acidose in der pulmonalen Endstrombahn - kapillare Stase die Lungendurchblutung (30) - vermehrt damit den funktionellen Totraum und gerät so in einen Circulus vitiosus.

Die Mund-zu-Mund-Beatmung kann über eine Verstärkung von Hypoxie und Acidose hinaus auch zu kardialen Komplikationen führen:

Linksseitiger Pneumothorax mit Mediastinalverschiebung nach rechts kann eine plötzliche Einflußstauung bewirken mit nachfolgendem Kammerflimmern und Tod.

Falsche Lagerung mit starker Luftinsufflation in den Magen kann reflektorisch die Coronardurchblutung vermindern und zu einer akuten Hypoxie des Herzmuskels führen.

Durch unsachgemäße Beatmung verstärkte Hypoxie und Acidose beeinträchtigen immer auch die kardiale Aktivität, da sie zu einer Elektrolytentgleisung führen mit Erhöhung des Kalium/Calzium-Quotienten (31) (32) (33).

e) Zusammenfassung

Die sachgemäß durchgeführte Mund-zu-Mund-Beatmung ist ein wertvolles Mittel zur Sofortbehandlung der Neugeborenenasphyxie. Es muß dabei auf Lagerung, Abdichtung und Insufflationsdruck geachtet werden; vor allem die Dosierung des Druckes bereitet einige Schwierigkeit. Es bleiben zudem immer Risikofaktoren bestehen, die den intraalveolären Druck in nicht vorhersehbarem Maß und in nicht kontrollierbarer Weise erhöhen können. Es können daraus tödliche Komplikationen resultieren.

V. ANALYSE UND DISKUSSION DER BEFUNDE

a) Gasblähung des Magens

Das Röntgenbild zeigte den Magen abnorm gasgebläht. Die Schwimmprobe war positiv. Beim Aufschneiden des Magens entwichen einige kirschgroße Gasblasen.

Dieser Befund ist beim Neugeborenen ungewöhnlich; denn in der Regel ist der Magen nur geringgradig gasgefüllt, weil das Neugeborene normalerweise spontan Luft schluckt, sobald es atmet, unter Umständen schon während der Geburt. Es schluckt umso mehr Luft, je schlechter es atmet; und sehr schwächliche Kinder können auch Luft schlucken ohne zu atmen (34).

Eine Atemstörung bewirkt aber nicht nur vermehrtes Luftschlucken, sondern die starke Vaguserregung, mit der das Anfangsstadium der Asphyxie einhergeht, aktiviert über den Hypothalamus das ganze vegetative System (35). Die Asphyxie wird deshalb von zentral nicht nur mit der spezifischen Reaktion einer Atemsteigerung, sondern u. a. auch mit verstärkter Peristaltik beantwortet; das geschieht dadurch, daß der erhöhte Vagotonus die Membranen der glatten Darmmuskulatur depolarisiert und damit die Reizschwelle für die Spontanerregung senkt. Diese Erregung unterliegt jedoch nicht wie die der motorischen Nerven dem Alles-oder-Nichts-Gesetz, sondern sie nimmt graduiert mit der Stärke des Reizes zu (36). Deshalb führt die Erniedrigung der Reizschwelle bei gleichbleibendem Reiz zu verstärkter Reizantwort. Das bedeutet hier: Der lokale Dehnungsreiz, den die verschluckte Luft auf die glatte Muskulatur des Magen-Darmtraktes ausübt, bewirkt beim erhöhten Vagotonus des asphyktischen Kindes eine stärkere Peristaltik als bei normalem Tonus. Asphyxiebedingtes Luftschlucken verstärkt somit durch vermehrte lokale Dehnung die Peristaltik, während diese außerdem von zentral durch die Vaguserregung gesteigert wird.

Vermehrtes Luftschlucken geht also beim asphyktischen Neugeborenen immer mit gesteigerter Peristaltik einher. Die beiden

Phänomene müßten aber nicht notwendig so aufeinander abgestimmt sein, daß dabei niemals eine stärkere Luftfüllung des Magens vorkäme. Die durchgesehene Literatur enthielt darüber keine direkten Angaben; verschiedene Tatsachen können aber die Beziehung von Luftschlucken und Peristaltik bei Asphyxie näher beleuchten:

1. Während der Schluckreflex nach dem Ausfall des Zentralorgans nicht mehr ablaufen kann, setzt die Peristaltik nicht schlagartig aus. Rattenversuche ergaben einen Ablauf peristaltischer Wellen bis zum Höhepunkt der Totenstarre; in den meisten Fällen war dies bis sechzig Minuten post mortem (37). Stärke und Dauer der postmortalen Peristaltik werden aber letztlich begrenzt durch die noch vorhandene Menge energiereicher Phosphate in dem betreffenden Gewebe, was auch von der Todesart abhängt.
2. Der Beginn des Luftschluckens fällt mit dem der Atmung zusammen (38). Dagegen hat der durch Vaguserregung bei Asphyxie bedingte peristaltische Darmreflex eine niedrigere Reizschwelle als der initiale Atemreflex (39) und wird deshalb ausgelöst, bevor Atmung und Luftschlucken beginnen.

Es ergibt sich daraus folgendes: Asphyxiebedingtes Luftschlucken beginnt beim Neugeborenen immer später und endet im Fall des Todes immer früher als die Peristaltik. Deshalb kann Luftschlucken im Rahmen einer Asphyxie niemals eine **h o c h g r a d i g e** Gasblähung des Magens verursachen.

Eine zweite mögliche Ursache der Gasblähung des Magens sind postmortale Fäulnis und Gärung.

Bis zur Lösung der Totenstarre schließen in der Leiche Cardia und Pylorus so dicht ab, daß aus dem Magen spontan keine Luft entweicht (40) (41). Gase, die postmortal im Magen entstehen, können demzufolge nicht entweichen, noch können Gase der tiefer gelegenen Darmabschnitte sekundär in den Magen strömen; es sei denn, der intraabdominelle Druck stiege infolge hochgradi-

ger Fäulnis so stark an, daß der Pylorus passierbar würde.

Bei der Sektion des Kindes am dritten Tag post mortem war die Starre voll ausgebildet; fäulnis- und gärungsfähiger Mageninhalt wurden nicht gefunden. Der Dünndarm enthielt lediglich etwas grauen Fruchtschleim. Mekonium ist zwar nicht regelmäßig steril, sondern enthält oft Keime der mütterlichen Scheide (42), die Bakterienbesiedlung des Darmes erfolgt jedoch im wesentlichen erst nach der Geburt. Die bakterielle Zersetzung des Dickdarminhalts ist deshalb bei der Neugeborenenleiche sehr verzögert, so daß eine retrograde Gasfüllung des Magens hier ausschließbar ist. Außerdem zeigte das Röntgenbild das ganze Intestinum mit Ausnahme des Magens vollkommen gasfrei. Die Magenblähung ist deshalb durch Gärungs- und Fäulnisprozesse nicht zu erklären.

Die dritte mögliche Ursache der Gasblähung des Magens ist die angeblich durchgeführte Mund-zu-Mund-Beatmung.

Wie anfangs schon erwähnt, ist bei Mund-zu-Mund-Beatmung die Möglichkeit einer Magenblähung grundsätzlich gegeben; ja es ist dieser Nebeneffekt leichter zu erreichen als die Belüftung der Lungen (43). Der Befund abnorme Gasblähung des Magens bestätigt somit die Aussage der Mutter, sie habe das Neugeborene beatmet. Es kann damit nicht ausgeschlossen, aber auch nicht bewiesen werden, daß die Luft auch teilweise verschluckt wurde, aber nur teilweise.

b) Alveolarinhalt

In dem mikroskopisch untersuchten Lungengewebe konnten als Fruchtwasserbestandteile erkannt werden: Vernix caseosa Lamellen und einzelne Eiweißkonkremente in Form von Lungensteinen. Bei Fettfärbung sah man ferner zahlreiche Neutralfettkügelchen (44) (45) unterschiedlicher Größe, die durchwegs auf dem Alveolarepithel oder frei in der Lichtung lagen.

Hämatogene Herkunft dieser Fettsubstanzen ist nicht wahrscheinlich. Zwar gibt ins Gewebe ausgetretenes Blutplasma oder durch Sedimentation zellfrei gewordenes Plasma bei Lipämie eine Fettreaktion entweder als diffuse Rötung oder als feinste rote Granula. Jedoch beträgt die Größe dieser Fetttröpfchen etwa $0,1\mu$ (46), während die hier gefundenen Fettkügelchen - mit der Erythrocytengröße verglichen - etwa $3 - 7\mu$ maßen. Die Fettstoffe müßten außerdem dann auch intravasal nachweisbar sein, was nicht der Fall war.

Eine degenerative Verfettung von Alveolarepithelien (47) (48), wie sie bei protrahierter Erstickung vorkommt, zeigt sich als feintropfige oder -körnige Verfettung im Cytoplasma der Alveolarepithelien. Verfetteten größere Gruppen von Alveolarepithelzellen, so liegen die Fetttropfen zwar auch nicht mehr intrazellulär, aber die Epithelien sind dann defekt, und in der Alveolarlichtung ist Kernschutt nachweisbar. So werden z. B. die Neutralfette, die als Bestandteile der pulmonalen hyalinen Membranen gefunden werden, als Reste fettig degenerierter Alveolarepithelien betrachtet (49). Die Fettsubstanzen lagen aber ausschließlich extracellulär und intraalveolär, Kernschutt fehlte und die Alveolarepithelien waren erhalten, so daß fettige Degeneration als Ursache nicht in Frage kommt.

Als drittes besteht die Möglichkeit, daß die Fettkügelchen Fruchtwasserpartikel sind. Sie sind hierbei als Sekret der fetalen Talgdrüsen zu betrachten (50). Das ist beim Neugeborenen das nächstliegende und wahrscheinlichste.

Zahlreiche Alveolen und einzelne Bronchiolen enthielten eine Flüssigkeit mäßigen Eiweißgehaltes. Das können entweder Fruchtwasserreste sein oder ein leichtes Lungenödem, wie es häufig final entsteht. Eine Unterscheidung ist nicht möglich und auch unbedeutend.

Die Fruchtwasserpartikel können eine intrauterine Asphyxie mit vorzeitiger Reizung des Atemzentrums nicht beweisen. Denn, wie

verschiedene Untersuchungen ergaben, sind die Atemwege des Feten normalerweise mit Flüssigkeit gefüllt. Diese wird durch die Thoraxkompression während der Geburt größtenteils ausgepreßt. Der Rest wird in den der Geburt folgenden Tagen von den Lungenkapillaren und dem Lymphsystem langsam aufgenommen. Die Fähigkeit der Lunge, eine beschränkte Menge Flüssigkeit zu resorbieren, wurde durch Versuche an Neugeborenen Kaninchen und Schafen bestätigt (51) (52) (53) (54) (55). Fruchtwasser in der Lunge reicht auch gewöhnlich nicht aus, um den Erstickungstod herbeizuführen (56), sondern erst Obstruktion durch Schleimpfropfe oder Mekonium ist geeignet, den Erstickungstod zu verursachen (57). Derartige Befunde konnten aber weder makroskopisch noch mikroskopisch erhoben werden. Die Fruchtwasserpartikel in den Alveolen sind somit weder Zeichen einer intrauterinen Reizung des Atemzentrums, noch Ursache einer Erstickung.

c) Lungenemphysem

Das Röntgenbild zeigt die Lunge stellenweise übermäßig aufgehellte. Dem entspricht der mikroskopische Befund mit emphysematös aufgeblähten Alveolenfeldern und eingerissenen Septen und der makroskopische Befund mit luftkissenartiger Beschaffenheit der Lunge.

Den ursprünglichen Belüftungszustand der Lunge kann man nur am uneröffneten Thorax, also im Röntgenbild und im Moment der Thoraxeröffnung feststellen. Die Lunge kollabiert bei Thoraxeröffnung umso mehr, je elastischer sie ist. Die jugendliche Lunge ist nahezu vollkommen elastisch, denn ihre hysteresetischen Dehnungsrückstände betragen innerhalb der Akkommodationsbreite weniger als 3 % des Ausgangsvolumens (58). Messungen an gesunden jugendlichen Leichenlungen ergaben, daß die Elastizität die Hälfte der maximalen Expirationsbewegung bewältigt, bei ruhiger Atmung die ganze Expiration (59). Daraus folgt: Die normal elastische jugendliche Leichenlunge kollabiert bei Thoraxeröff-

nung aufgrund ihrer Elastizität mindestens um dasselbe Volumen, um das sie sich bei normaler Expiration retrahieren würde. Eine Minderung der Elastizität infolge Unreife des elastischen Gewebes oder infolge einer Dehnung, die die Fließgrenze überschreitet (60), verhindert, daß die Lunge bei Thoraxeröffnung auf ihr endexpiratorisches Restvolumen kollabiert. Das Restvolumen ist in diesem Falle größer, als dem endexpiratorischen Restvolumen entspräche.

Beweisend für eine Überdehnung der Lunge waren im vorliegenden Fall die starken Aufhellungen einzelner Lungenbezirke im Röntgenbild und im mikroskopischen Bild die eingerissenen Alveolarsepten in stark belüfteten Alveolenfeldern.

Ursachen einer Überdehnung können sein (61):

1. Inkomplette Obstruktion von Bronchien und Bronchioli. Sobald hierbei die spontane oder künstliche Atmung beginnt, tritt ein Ventilmechanismus inkraft: Die Luft wird durch die forcierte Inspiration bzw. Insufflation zwar noch angesogen, das Hindernis wird aber durch die schwächere Expiration nicht überwunden. So werden die hinter dem Ventil liegenden Lungenteile überdehnt (62). Bei kompletter Obstruktion eines Bronchus verteilt sich die bei Einatmung wirksame Druckkraft auf eine kleinere Fläche und erhöht damit den Druck für die Restlunge.
2. Forcierte krampfartige Inspiration. Sie wird häufig bei Erstickung beobachtet und führt bei Einreißen pleuranaher Alveolen zum Pneumothorax. Je größer die Druckänderung pro Zeiteinheit ist, desto mehr wird das Lungengewebe strapaziert. Das gilt auch für jede Überdruckbeatmung.
3. Mund-zu-Mund-Beatmung ist diesbezüglich gegenüber der apparativen Beatmung gefährlicher. Sie bewirkt eine ungleichmäßigere Luftverteilung. Interstitielles Emphysem, Mediastinal-emphysem und Pneumothorax treten bei Mund-zu-Mund-Beatmung viel häufiger auf als bei apparativer Beatmung, wie vergleichende Untersuchungen zeigen (63).

- ad 1.: Trachea und Bronchien waren bei der Sektion vollkommen leer. Aspiriertes Mekonium, Schleim oder Blut scheiden somit als Ursache für ein durch Obstruktion der Luftwege entstandenes Emphysem aus.
- ad 2.: Krampfartige Inspirationen im Verlauf einer perinatalen Erstickung durch absichtlichen oder unabsichtlichen Verschuß der Atemwege können weder ausgeschlossen noch nachgewiesen werden.
- ad 3.: Ebenso gut ist es möglich, daß die partielle Überdehnung der Lunge durch die Mund-zu-Mund-Beatmung entstand. Hierbei ist es nicht möglich zu unterscheiden, ob und inwieweit sich Überdehnungserscheinungen der Lunge, die durch Beatmung entstanden sind, überlagern mit solchen, die durch Erstickung bedingt sind. Es kann auch nicht differenziert werden zwischen vitaler und postmortaler Emphysembildung. Jedenfalls bestätigt das partielle Lungenemphysem die Behauptung, es sei eine Mund-zu-Mund-Beatmung durchgeführt worden.

d) Fleckenschatten in der Lunge

Das Röntgenbild zeigte größere Fleckschatten im rechten Mittelfeld und linken Unterfeld.

Solche Verschattungen können bei einem hohen Prozentsatz klinisch ganz unauffälliger Neugeborener in den ersten Lebensstunden festgestellt werden. Sie können verursacht werden durch Aspirationsherde, Blutungen und Atelektasen (64).

Aspiration massiver Substanzen wie Blut, Schleim, Mekonium war makroskopisch und mikroskopisch nicht nachweisbar. Geburtskomplikationen, die Gelegenheit zu Blutaspiration geben, wie Placenta praevia, vorzeitige Lösung, Cervixriß, waren nicht gegeben. Auch größere intrapulmonale Blutungen waren makroskopisch und mikroskopisch nicht nachweisbar. Am ehesten sind die Fleckschatten als Atelektasen zu deuten. Solche waren auch mikroskopisch sichtbar,

obgleich die Lunge im ganzen einen guten Belüftungszustand aufwies. Es kann hierbei nicht unterschieden werden zwischen den frühen postasphyktischen Atelektasen, welche entstehen durch Blockierung des oberflächenaktiven Lipoprotein in den Alveolen (65) und den bedeutungslosen finalen hypoventilatorischen Resorptionsatelektasen. Durch Unreife bedingte Atelektasen, die entweder auf primärer Alveolenarmut (66) oder einem Mangel an oberflächenaktiver Substanz (67) beruhen, konnten durch den mikroskopischen Befund und den allgemeinen hohen Reifegrad ausgeschlossen werden.

Da nicht unterschieden werden kann, ob es sich um Resorptionsatelektasen oder postasphyktische Atelektasen handelt, haben diese Fleckschatten weder für die Klärung der Todesursache, noch für die Unterscheidung zwischen Lebend- und Totgeburt, noch für den Beweis einer Mund-zu-Mund-Beatmung Bedeutung.

e) Subpleurale Ekchymosen

Die subpleuralen Ekchymosen waren zwar nur spärlich vorhanden; sie zählen aber zu den wichtigsten Erstickungszeichen. Im Tierversuch (68) konnte nachgewiesen werden, daß sie 2 - 5 sec. nach Atemstillstand auftreten und es erst bei Herzstillstand zu größeren Blutungen kommt. Diese entstehen aber ebenso wie die Ekchymosen per diapedesin infolge hypoxischer Kapillarschäden und intrakapillärer Druckerhöhung, wobei letztere verschiedene Ursachen haben kann (69). Auch den vereinzelt intra-alveolären und -bronchiolären Erythrocytenaustritten muß man dieselbe Pathogenese zuschreiben wie den subpleuralen Ekchymosen, soweit sie nicht einem Alveoleneinriß benachbart sind, was im mikroskopisch untersuchten Gewebe nicht zutraf. Die subpleuralen Punktblutungen konnten deshalb nicht als rupturbedingt betrachtet werden, weil die Alveolarruptur an der Lungenoberfläche zum Pneumothorax geführt hätte. Sie beweisen folglich eine wenn auch kurze hypoxische Phase vor Kreislaufstillstand.

f) Herdförmige Hyperämie der Lunge

Auf der Lungenoberfläche und den Schnittflächen wies das Lungengewebe zwischen den hellrosa, luftkissenartigen Partien dunkelrote Gewebsabschnitte auf. Es handelt sich hier nicht um grobe, fleckförmige Blutungen; diese sind makroskopisch gut als solche zu erkennen und waren auch mikroskopisch nicht vorhanden; vielmehr handelt es sich um circumscribte, kapillarhyperämische Bezirke (70). Sie entstehen im Rahmen einer Perfusionsstörung der Lunge. Diese wird als frühe und direkte Folge der intrauterin-intranatalen Asphyxierung betrachtet und ist ein häufiger Befund (71). Art und Phasenablauf dieser Perfusionsstörung sind noch nicht endgültig geklärt (72). Es kommt dabei zu einem noch nicht genau lokalisierten, jedenfalls aber präalveolären Re-Li-Shunt und einer kapillären Stase (73), deren Entstehung nicht ganz klar ist. Versuche von SHUMER (74) konnten hierzu zeigen, daß eine Milchsäurekonzentration von 8 mequ/l eine Verballung der Erythrocyten verursacht und eine kapilläre Stase.

Zusammen mit der allgemeinen Acidose und der lokalen Acidose infolge Re-Li-Shunts führt die kapilläre Stase zu Permeabilitätsstörung und Extravasation von Plasma (75). Das ausgetretene Fibrinogen blockiert durch Komplexbildung das oberflächenaktive alveoläre Lipoprotein und führt dadurch zur Bildung miliarer Atelektasen (76) (77). Nach weiterer Umwandlung in hyaline Substanz bilden sich daraus die pulmonalen hyalinen Membranen.

Zur vollen Ausbildung der drei Hauptbefunde der Membranlunge muß das Kind mindestens eine Stunde gelebt haben (78). Bei geringerer Lebenszeit kommt es zum Bild des congestive pulmonary failure mit kapillärer Kongestion und eventuell Atelektasenbildung, weil bei Entstehung der Membranlunge der Zeitfaktor für Kongestion und Atelektasen wesentlich kleiner ist als für die Membranen. Während das volle Membransyndrom bei Totgeborenen nicht beobachtet wurde, sprechen klinische Beobachtungen und Tierversuche dafür, daß das Bild des congestive pulmonary failure auch bei Totgeborenen nicht selten ist (79). Hyaline Membranen sprechen somit für mindestens einstündiges postnatales Leben,

während das unvollständige Syndrom für nur kurze Asphyxie bei Tot- oder Lebendgeburt spricht (80).

Im Röntgenbild sind die miliaren Atelektasen als typische reticulo-noduläre Tüpfelung schon in der ersten Lebensstunde nachweisbar (81) (82). Die dichtstehenden miliaren Atelektase führen zu typischen Bronchialaufhellungen (83) dadurch, daß sie die Bronchien manschettenförmig umfassen.

Die Membranen sind folgendermaßen gekennzeichnet (84) (85):

Sie sind meist eosinophil, homogen hyalin bis körnig und fädig; sie liegen immer unmittelbar auf den Retikulumfasern der Wand und unter den Alveolarepithelien bzw. die Epithelien sind in die Membranen einbezogen, was zu deren Nekrobiose führt. Die Alveolarzellen lösen sich in diesem späteren Stadium aus ihrem epithelialen Verband und liegen dann als Zellschutt in der Alveolarlichtung, während die Membranen dann frei an den epithellosen Wänden haften; oder sie liegen von der Wand abgelöst, mit dem Zellschutt in der Alveolarlichtung. Die Membranen haben keine große pathophysiologische Bedeutung für die Asphyxie, weil sie nur in den Lungenabschnitten entstehen, die aufgrund ihrer asphyxiebedingten Perfusionsstörung sowieso nicht mehr am Gasaustausch teilnehmen (86).

Das histologisch untersuchte Lungengewebe zeigte überall ein unbeschädigtes Alveolarepithel, kein subepitheliales Transsudat, keine Membranen, lediglich ein geringes intraalveoläres Ödem, das, von einzelnen Erythrocyten abgesehen, keine zellulären Elemente, insbesondere keinen Zellschutt, enthielt. Freies intraalveoläres Ödem ist ein fast obligatorischer Begleitbefund beim vollständigen und unvollständigen Bild der Membranlunge (87). Es entsteht unabhängig von den Membranen und etwas früher als diese (88) und ist kein spezifischer Asphyxiebefund. Auch das Röntgenbild war nicht typisch. Bei dem postmortal angefertigten Bild kommen allerdings Veränderungen des Belüftungszustandes hinzu durch finale Resorptionsatelektasen und die künstliche Beatmung. Die linke Lunge war teilweise diffus eingetrübt, so daß der Herzschatten nicht abgrenzbar war (89).

Für ein beginnendes Membransyndrom - definitionsgemäß das Syndrom des congestive pulmonary failure - spricht somit nur die pulmonale Perfusionsstörung, sichtbar an den dunkelroten, splenisierten Bezirken auf der Lungenoberfläche und den Schnittflächen. Die Perfusionsstörung ist allerdings das wichtigste und erste Symptom und direkte Folge der Asphyxie (90).

g) Flüssiges Leichenblut

ist beim Erstickungstod ein konstanter Befund, wird aber auch bei plötzlichen Todesfällen anderer Ursache gefunden, so daß er den Erstickungstod nicht beweisen kann (91) (92). Beim Neugeborenen kommt hinzu, daß im Anschluß an die Geburt die Gerinnungsfaktoren vorübergehend absinken, während praenatal diese Faktoren diaplazentar von der Mutter zum Kind übertreten. Während beim reifen Neugeborenen diese Werte rasch, wenn auch unvollständig, wieder ansteigen, sobald die eigenen Gerinnungsfaktorenbildungsstätten ihre Funktion wahrnehmen (93), bleibt dieser Anstieg beim perinatalen Tod natürlich aus. Es ist deshalb fraglich, ob dem flüssigen Zustand des Leichenblutes beim Neugeborenen irgend eine Bedeutung für die Bestimmung der Todesart zukommt.

VI. TODESURSACHE

Die bisherigen Erörterungen der Befunde ergeben zusammengefaßt folgendes:

Die abnorme Gasblähung des Magens kann im vorliegenden Fall beweisen, daß das Kind von Mund-zu-Mund beatmet wurde. Als Befunde einer respiratorischen Störung mit Hypoxie und Acidose sind zu werten die subpleuralen Ekchymosen und die herdförmige Hyperämie der Lunge. Die partielle Überblähung der Lunge mit Zwerchfelltiefstand und Septeneinrissen kann sowohl Effekt einer Mund-zu-Mund-Beatmung als auch Asphyxiebefund sein. Mäßiger Luftgehalt der Lungen ist - auch ohne nachweisliche künstliche Beatmung - kein Beweis für aktive Atmung des Neugeborenen, da für vaginal in Schädellage geborene Kinder ein passives Inspirationsvolumen nachgewiesen ist, das etwa dem endexpiratorischen Lungenvolumen entspricht (vgl. Anmerkung 26, 28), sich allerdings durch finale Resorption wieder etwas vermindern kann. Die Fruchtwasserpartikel in der Lunge und der flüssige Zustand des Leichenblutes sind aus oben genannten Gründen für eine Klärung der Todesursache nicht verwertbar.

Die subpleuralen Ekchymosen und die herdförmige Hyperämie der Lunge sind somit die einzigen richtungsweisenden Befunde für die Suche nach der Todesursache. Die geringe Ausprägung dieser Befunde spricht für nur kurz dauernde Asphyxie. Ob diese die Todesursache war, ob sie intrauterin, intranatal oder postnatal begann, ob sie auf ein Verschulden der Kindsmutter zurückzuführen ist, sind damit noch offene Fragen.

Für eine kurze Asphyxiephase spricht auch das Fehlen zellulärer Reaktionen (94), wie: Herdförmige Nekrosen im Gehirn (95), kernnahe Vakuolen der Leberzellen (96), degenerative Veränderungen der Alveolarepithelien; statt dessen waren lediglich die Zeichen praefinaler Kreislaufreaktionen vorhanden, wie: Hyperämie der Meningen und Konjunktiven, Hirnschwellung und Hirnödem, pulmo-

nale Zirkulationsstörungen, was kennzeichnend für eine kurze praefinale Hypoxiephase ist. Fehlender Pleuraerguß und noch reichlich im Dickdarm vorhandenes Mekonium sprechen ebenfalls gegen protrahierte Asphyxie.

Gegen intrauterine Asphyxie spricht das Fehlen von Diapedesisblutungen an Gehirn und Rückenmark (97); während die pulmonal lokalisierten Ekchymosen auf subpartale und postnatale Asphyxie hinweisen (98). Es wird aber die subpartale und postnatale Asphyxie sehr oft schon intrauterin durch placentare Dysfunktion ausgelöst; diese führt häufig eine vorzeitige Geburt herbei (99). Bei einer Untersuchung von 443 perinatalen Hypoxietodesfällen entfielen 70 = 15,8 % auf Placentainsuffizienz (100). Sehr häufig findet man bei Totgeburten Verschlüsse im Stammzottengefäßbaum (101).

Der von der Mutter geschilderte, schnelle Geburtsverlauf wird bestätigt durch das Fehlen einer sulzigen Schwellung der Kopfschwarte und eines Kephalhämatoms und jeglicher Schnürfurchen.

Es sind bei der Schilderung des Geburtsverlaufs zwei Fakten erwähnt, die trotz scheinbar glattverlaufender Geburt zu erheblicher Hypoxiebelastung des Kindes führen können:

1. Schwallartiges Abfließen einer großen Menge Fruchtwassers kann zum Nabelschnurvorfall führen (102) mit kompletter Anoxie des Kindes während der gesamten Eröffnungs- und Austreibungsphase.
2. Übelkeit und Schwarzwerden vor den Augen nach der schlagartigen Fruchtwasserentleerung sind Symptome eines Kollaps, der bei sehr rascher Entleerung des Uterus, vor allem bei Hydramnion und Sturzgeburt, auftritt. Es kann dabei durch die starke Druckänderung in der Bauchhöhle zu erheblicher Blutverschiebung in die Venen des Bauchraumes kommen und zum Schock (103) (104) (105).

Einen Nabelschnurvorfall kann man nachträglich nicht beweisen; aber die dabei auftretende, kurzfristige komplette

Anoxie (bei kurzer Geburtsdauer) würde zu den spärlichen Erstickungsbefunden passen.

Richtigkeit der Angaben vorausgesetzt, war die Gebärende nach Abfließen des Fruchtwasser kollaptisch. Eine kurze Bewußtlosigkeit ist dabei nicht auszuschließen (106) und damit ein unbeabsichtigtes Behindern des austretenden Kindes, was zur Erstickung führen kann.

Ob die Asphyxie - definiert als Hypoxie und Acidose - die unmittelbare Todesursache war, oder ob sie vor ihrer deutlicheren Manifestation an den Organen beendet wurde durch ein akutes Herzversagen, das im Rahmen einer respiratorischen Acidose durch eine Elektrolytentgleisung unmittelbar bedingt ist (107) (108), ist den Organbefunden nicht zu entnehmen. Möglicherweise wurde die Asphyxie durch die Mund-zu-Mund-Beatmung verschlimmert (s. 4. c) und d)).

Auch ob die Asphyxie durch Absicht oder ein schuldhaftes Versäumnis der Mutter entstand, kann nachträglich nicht geklärt werden, da Verletzungen und jedes Zeichen einer gewaltsamen Erstickung fehlten.

Akute placentare Insuffizienz, Nabelschnurvorfall, Ohnmacht der Gebärenden sind nachträglich nicht beweisbare Fakten; sie sind nur aus den Angaben der Beteiligten rekonstruierte, mögliche Ursachen für einen natürlichen, perinatalen Asphyxietod.

VII. ZUSAMMENFASSUNG

Anhand des vorstehenden Falles und der verfügbaren Literatur wird erörtert, welche Effekte eine Mund-zu-Mund-Beatmung beim Neugeborenen setzt, ob und wie an der Leiche diese Effekte zu trennen sind von asphyktisch bedingten Befunden.

Es wird für den vorliegenden Fall die Frage der Todesursache diskutiert, da die Möglichkeit bestand, daß durch die Behauptung, das Neugeborene sei nach der Geburt von Mund-zu-Mund beatmet worden, eine gewaltsame Erstickung des Neugeborenen verschleiert werden sollte.

Es ergibt sich folgendes:

Die durchgeführte Mund-zu-Mundbeatmung läßt sich durch die hochgradige Gasblähung des Magens beweisen.

Herdförmige Hyperämie der Lunge und subpleurale Ekchymosen sind eindeutige Befunde einer kurzen (weil spärlich manifestierten), präfinalen Asphyxie (definiert als Hypoxie + Acidose) und die einzigen Hinweise auf eine Todesursache. Eine Tötungsabsicht der Kindsmutter läßt sich nicht nachweisen. Einige mögliche natürliche Ursachen der perinatalen Asphyxie können aus der Schilderung des Geburtsverlaufs, nicht aber aus den Befunden rekonstruiert werden.

VIII. LITERATURANGABEN

- (1) Langer, H., Michel, C. F.:
Die Lehre der Intubationstechnik zur Behandlung der Neugeborenenasphyxie.
Zbl. f. Gyn. 86, 451 (1964)
- (2) Michel, C. F.:
Der Wert verschiedener Beatmungsmethoden bei der Behandlung der Neugeborenenasphyxie.
Zbl. f. Gyn. 82, 627 (1960)
- (3) Bickenbach, W.:
Neue Methoden in der Behandlung asphyktischer Neugeborener.
Dtsch. med. Wschr. 72, 434 (1947)
- (4) ebd.
- (5) Safar, P.: Anaesthesist 8, 228 (1959)
- (6) Michel, C.F.: a.a.O. S. 627
- (7) Döderlein, A.: Handbuch der Geburtshilfe. 1920, S. 189
- (8) Saling, E.:
Zur Frage der optimalen Behandlung des scheinbaren Neugeborenen.
Geburtsh. u. Frhk. 18, 132 (1958)
- (9) Mosler, W.:
Die Methoden zur Wiederbelebung.
Dt. Ges. wes. 14, 1236 (1959)
- (10) Saling, E.: a.a.O. S. 132
- (11) ebd.
- (12) Mosler, W.: a.a.O. S. 1235
- (13) ebd. S. 1234

- (14) Hartung, W.:
Thorax und Emphysem.
Fortschr. d. Med. 82, 184 (1964)
- (15) Avery, M. E.:
Methoden zur Behandlung der Asphyxie des Neugeborenen.
Zbl. f. Gyn. 86, 773 f. (1964)
- (16) Bretscher, J.:
Über die Reanimation asphyktischer Neugeborener.
Gynaecologia (Basel) 157, 215 - 231 (1964)
Zus.fass. in: Ber. ges. Gyn. u. Gebh. 87, 73 (1964/65)
- (17) Negowskij, W.A. et al.:
Apparat für künstliche Beatmung bei der Asphyxie Neugeborener.
Zus.fass. in: Geburtsh. u. Frhk. 23, 1039 (1963)
- (18) Schlagetter, K.:
Differentialdiagnose und Therapie bei blauer Asphyxie des Neugeborenen.
Tagungsber. Geburtsh. u. Frhk. 19, 461 (1959)
- (19) Craig, J.M.:
Distensibility curves and expansion patterns of newborn lungs. The unique pattern of lungs of infants with hyaline membranes.
Z.fass.: D. Z. ges. ger. Med. 55, 343 f. (1964)
- (20) Rosen, M., Laurence, K. M.:
Expansion pressures and rupture pressures in the newborn lung.
Lancet okt. (1965) 721 f.
- (21) ebd., S. 721 f.
- (22) Avery, M. E.: a.a.O. S. 774
- (23) Westphal, W. H.: Kleines Lehrbuch der Physik, Berlin 1963, S. 13

- (24) Lind, J.:
Lungenvolumen des neugeborenen Kindes vor und nach dem
ersten Atemzug.
Pädiatrie u. Padologie 3, 117 ff. (1967)
- (25) Borell, U., Fernström, J.:
The shape of the fetal chest during its passage through the
birth canal. A radiographic study.
Acta obstet. gynec. Scand. 41, 213 - 222 (1962)
Dt. Zus.fass.: Gynäk. Rundschau 5, 38 - 44 (1968)
- (26) Karlberg, P. et al.:
Alteration of the infant's thorax during vaginal delivery.
Acta obstet. gynec. Scand. 41, 223 - 229 (1962)
Dt. Zus.fass.: Gynäk. Rundschau 5, 37 (1968)
- (27) ebd. S. 38
- (28) Lind, J.: a.a.O. S. 117 ff.
- (29) Hertz, C. W.:
Blutgasanalytische Befunde in der Diagnostik chron.-unspe-
zifischer Atemwegssyndrome.
Med. Klin. 63, 1314 (1968)
- (30) Kuroda, S., Nagamori, H.:
Medico-legal studies on the fetus and the infant.
Jap. J. leg. Med. 21, 570 - 579 (1967)
Zus.fass.: D. Z. ges. ger. Med. 63, 121 (1968)
- (31) Kuschinsky, G., Lüllmann, H.: Kurzes Lehrbuch der Pharmako-
logie. Stuttgart 1967, S. 89
- (32) vgl. Joppich, G.:
Die Problematik der pädiatrischen Betreuung der durch
Acidose und Hypoxie geschädigten Kinder.
Geburtsh. u. Frhk. 25, 86 (1965)

- (33) Bretscher, J., Saling, E.:
Beziehungen des Plasma-Kalium-Gehaltes zum Säure-Basen-
haushalt und zum klin. Zustand des Neugeborenen.
Pädiatrie u. Pädologie 3, 143 /1967)
- (34) Dittrich, P.:
Der Kindestod in der ärztlichen Sachverständigentätigkeit.
Berlin 1935, S. 22, 27, 45.
- (35) Reichel-Bleichert: Lehrbuch der Physiologie, S. 121 f.
- (36) Rein-Schneider: Lehrbuch der Physiologie, S. 504
- (37) Forster, B. et al.:
Tierexperimentelle Untersuchungen über die postmortale
Magenperistaltik bei Leuchtgas und Parathionvergiftung.
D. Z. ges. ger. Med. 56, 153 (1965).
- (38) Dittrich, P.: a.a.O. S. 27
- (39) Merdler-Paltin, K.:
Die nicht organisch bedingten, asphyktischen und nicht
asphyktischen Störungen des Atemzentrums der reifen Frucht
während und nach der Geburt.
Z. f. Gebh. u. Gyn. 152, 279 (1959)
- (40) Ponsold, Alb.: Lehrbuch der Gerichtlichen Medizin.
Stuttgart 1967/III, S. 327
- (41) Dittrich, P.: a.a.O. S. 27
- (42) Reploh, H., Otte, H.J.: Lehrbuch der medizinischen Mikro-
biologie. Stuttgart 1965, S. 82
- (43) Dittrich, P.: a.a.O. S. 22
- (44) Sandritter, W.: Histopathologie. Stuttgart 1967, S. 3
- (45) Letterer, E.: Allgemeine Pathologie. Stuttgart 1959, S. 248

- (46) ebd., S. 265
- (47) Reh, H.:
Die Verfettung der Alveolarepithelien beim plötzlichen Tod.
Beitr. ger. Med. 23, 241 (1965)
- (48) vgl. Kluge, S.:
Lipidaufnahme und -ablagerung in der Lunge.
Z. allg. Path. u. pathol. Anat. 99, 200 (1959)
- (49) Kloos, K.:
Pulmonale hyaline Membranen (Morphologische Befunde und
pathogenetische Probleme).
Tagungsbericht. Geburtsh. u. Frhk. 20, 1189 (1960)
- (50) Ponsold, A.: a.a.O. S. 381
- (51) Johnson, J.W.C. et al.:
Respiratory effects of added fluid.
Amer. J. Obstet. Gynec. 89, 481 (1964).
Zus.fass.: Zbl. f. Gyn. 90, 249 (1968)
- (52) Hirvonen, L., Peltonen, T.:
Die Trachealflüssigkeit vor und während der Geburt.
XI. Internationaler Kongreß f. Kinderheilkunde, Tokio
1965, Annales Nestle, Heft 23, S. 74 f.
- (53) Lind, J.: a.a.O. S. 117 ff.
- (54) vgl. Keuth, U.:
Das Membransyndrom der Früh- und Neugeborenen.
Berlin 1965, S. 61
- (55) Adams, F. H. et al.:
The disappearance of fetal lung fluid following birth.
The Journal of Pediatrics 78, 842 (1971)
- (56) Ponsold, A.: a.a.O. S. 306
- (57) Dittrich, P.: a.a.O. S. 56

- (58) Hartung, W.:
Untersuchungsmethoden an Lungen und Thorax zur postmortalen Analyse der Atmungsfunktion.
Ergeb. allg. Path. u. pathol. A. 43, 138 (1963)
- (59) ebd. S. 139
- (60) ebd. S. 138
- (61) ebd. S. 139 f.
- (62) Saling, E., Krückenmeyer, K.:
Pneumothorax beim Neugeborenen.
Zbl. f. Gyn. 86, 1487 (1964)
- (63) vgl. Serzhanina, A. N., Puchkov, G. F.:
Morphological changes of the lungs in newborns and stillborns in different methods of resuscitation.
Akus i Ginek. 42, I, 26 - 30 (1966)
Zus.fass.: Ber. ges. Gyn. u. Geburtsh., 93, 186 f. (1966/67)
- (64) Ball, F.:
Das Lungenröntgenbild beim idiopathischen Atemnotsyndrom der Früh- und Neugeborenen.
Der Radiologe 8, 41 (1968)
- (65) Keuth, U.:
Ätiologie, Pathogenese und Therapie des Membransyndroms.
Pädiatrie u. Pädologie 3, 173 (1967)
- (66) ebd. S. 173
- (67) Benzer, H. et al.:
Oberflächenspannung in der Lunge und hyaline Membranen.
Wien. klin. Wschr. 81, 145 - 149 (1971)
Bericht in: Ber. allg. u. spez. Path. 80, 293 f. (1971)
- (68) Klein, zit. in Ponsold, A.:
Erstickung.
D. Z. ges. ger. Med. 51, 341 (1961)

- (69) vgl. Ponsold, A.: Lehrbuch der Gerichtlichen Med.
Stuttgart 1967/III, S. 315
- (70) Keuth, U.:
Das Membransyndrom der Früh- und Neugeborenen.
Berlin 1965, S. 2
- (71) Keuth, U.:
Ätiologie, Pathogenese und Therapie des Membransyndroms.
Pädiatrie u. Pädologie 3, 173 (1967)
- (72) Keuth, U.:
Ätiologie und Pathogenese des Membransyndroms.
Pädiatrie u. Pädologie 4, 34 (1968)
- (73) ebd., S. 31
- (74) Schumer, zit. in: Payne, W.:
Blutveränderungen beim Respiratory Distress Syndrom.
Pädiatrie u. Pädologie 4, 27 (1968)
- (75) Keuth, U.:
Ätiologie u. Pathogenese des Membransyndroms.
Pädiatrie u. Pädologie 4, 31 f. (1968)
- (76) ebd. S. 31 f.
- (77) Keuth, U.:
Ätiologie, Pathogenese u. Therapie des Membransyndroms.
Pädiatrie u. Pädologie 3, 177 (1967)
- (78) Keuth, U.:
Das Membransyndrom der Früh- und Neugeborenen.
Berlin 1965, S. 10
- (79) ebd. S. 10 f.

- (80) vgl. Raszeja, S., Seyfriedowa, H.:
Die gerichtlich-medizinische Bedeutung der glasklaren Membranen bei Neugeborenen im Lichte von morphologischen Untersuchungen. Arch. med. sadowej
Arch. med. sadowej 14, 5 - 14 (1962),
Zus.fass.: D. Z. ges. ger. Med. 55, 251 (1964)
- (81) Keuth, U.: a.a.O. S. 18 f.
- (82) Wohlfeld, G.M.:
Hyaline membrane disease.
Amer. J. Roetngenol. 93, 425 - 427 (1965),
Zus.fass.: Ber. ges.Gyn. u. Geburtsh. 90, 87 (1965)
- (83) Ball, F.: a.a.O. S. 38
- (84) Keuth, U.: a.a.O. S. 5
- (85) Lauweyys et al.:
Die sekundäre Lungenatelektase der Neugeborenen mit hyalinen Membranen.
Bericht v. Morard, L. in: Gynäk. Rundsch. 4, 230 - 235 (1967)
- (86) Keuth, U.:
Ätiologie u. Pathogenese des Membransyndroms.
Pädiatrie und Pädologie 4, 33 (1968)
- (87) Lauweryns, J. M.: a.a.O. S. 230 - 235
- (88) Keuth, U.:
Besondere Gesichtspunkte zum Membransyndrom.
Pädiatrie u. Pädologie 3, 188 (1967)
- (89) Ball, F.: a.a.O. S. 38
- (90) Keuth, U.:
Ätiologie, Pathogenese und Therapie des Membransyndroms.
Pädiatrie u. Pädologie 3, 173 (1967)

- (91) Ponsold, A.:
Erstickung.
D. Z. ges. ger. Med. 51, 339 (1961)
- (92) Ponsold, A.: Lehrbuch der Gerichtlichen Medizin. Stuttgart
1967, S. 317
- (93) Haupt, H.:
Perinatale Hypoxie und Blutgerinnung.
Zbl. f. Gyn. 87, 1233 (1965)
- (94) Ponsold, A.: Lehrbuch der Gerichtl. Med., Stuttgart 1967/III
S. 315
- (95) Ponsold, A.: ebd. S. 317
- (96) Schleyer, F.:
Neuere Erkenntnisse über agonale und frühpostmortale chem.
Vorgänge in den Körperflüssigkeiten.
D. Z. ges. ger. Med. 59, 50 (1967)
- (97) Popova, N. J.:
Morphological changes of the spinal chord of fetuses who
died from intrauterine asphyxia.
Akusi Ginek. 41, II, 65 - 69 (1965).
Zus.fass.: Ber. ges. Gyn. u. Geburtsh. 90, 322 (1965)
- (98) Tscheschankov, Chr.:
Über den Zusammenhang zwischen der perinatalen Anoxie und
den pulmonalen hyalinen Membranen in der neonatalen Perio-
de.
Z. Geburtsh. u. Gyn. 164, 13 f. (1965)
- (99) Kesth, H.:
Das Membransyndrom der Früh- und Neugeborenen.
Berlin 1965, S. 74 f.

- (100) Martius, G.:
Geburtsleitung und Perinatale Sterblichkeit.
Zbl. f. Gyn. 85, 123 (1963)
- (101) Becker, V.:
Plazentare Ursachen von Früh- und Totgeburt.
Dt. med. Wschr. 90, 1061 (1965)
- (102) Zelenka, L.:
Über die praktischen geburtshilflichen Beziehungen der
perinatalen Sterblichkeit.
Zbl. f. Gyn. 84, 112 (1962)
- (103) Ponsold, A.: Lehrbuch d. Gerichtl. Med. Stuttgart 1967,
S. 383
- (104) Blanda, F.:
Sulla possibile insorgenza di uno shock posturale ipotensivo,
dopo prolungato decubito dorsale nella donna gravida.
Clin. gin. (Catania) 5, 373 - 386 (1963)
Zus.fass. in: Ber. ges. Gyn. u. Geburtsh. 86, 221 (1964)
- (105) Martius, H.: Lehrbuch der Geburtshilfe. Stuttgart 1964/VI,
S. 585
- (106) Martius, H.: ebd. S. 585
- (107) Sacrez, R., Willard, D.:
Störungen der Neugeborenenperiode mit Symptomen einer
erheblichen Myokardbeteiligung.
XI. Internationaler Kongreß f. Kinderheilkunde, Tokio
1965.
Annales Nestle, Heft 23, S. 55
- (108) Joppich.: a.a.O. S. 86

LEBENS LAUF

1. 2. 1943 geboren in Ingolstadt als viertes Kind der
Kaufleute Hugo und Barbara Peter
- 1949 - 1956 Volksschule in Neustadt/Donau
- 1956 - 1963 Gymnasium in Regensburg und Bad Tölz
- 1963 - 1969 zwölf Semester Humanmedizin an der Universi-
tät München und Ärztliche Prüfung
- März 1970 - Medizinalassistentin
Mai 1971 in der Dermatologischen Universitätsklinik
in München, in der medizinischen und der
Chirurgischen Abteilung des Städt. Kranken-
hauses Rosenheim
- Juni 1971 Approbation
- Jan. 1972 - Assistentin in der Anästhesiologischen Abtei-
Juli 1973 lung des Elisabethenkrankenhauses Ravensburg
- Aug. 1973 - Assistentin in der Chirurgischen Abteilung
Dez. 1974 des Kreiskrankenhauses Garmisch-Partenkirchen
- seit
Sept. 1975 Assistentin in der Anästhesiologischen Abtei-
lung der Universität Heidelberg

